

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 92

Travail de la Clinique obstétricale de l'Université de Lyon.

UN CAS
D'ÉCLAMPSIE MORTELLE
DE LA GROSSESSE A ÉVOLUTION RAPIDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Denis GINOUX

Né, le 28 juin 1885, à Châteaurenard (Bouches-du-Rhône).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1920

UN CAS
D'ÉCLAMPSIE MORTELLE

DE LA GROSSESSE A ÉVOLUTION RAPIDE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	FABRE
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LEPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agréé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	GUILLEMARD	COTTE
COMMANDEUR	BRETIN	GARIN	DUROUX
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	FROMENT	des fonctions.
VORON	TAVERNIER	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
NOGIER	CADE	PIÉRY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, *Président* ; POLLOSSON A., *Assesseur* ;
MM. COMMANDEUR, et VORON, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 92

Travail de la Clinique obstétricale de l'Université de Lyon.

UN CAS
D'ÉCLAMPSIE MORTELLE
DE LA GROSSESSE A ÉVOLUTION RAPIDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Denis GINOUX

Né, le 28 juin 1885, à Châteaurenard (Bouches-du-Rhône).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552303_0030

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En faible témoignage de mon éternelle
reconnaissance et de ma profonde affection.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR MARIE-JEANNE

A MA SŒUR MARGUERITE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique obstétricale à l'Université de Lyon,
Accoucheur des Hôpitaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

A MES MAITRES

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales et avant de publier ce modeste travail, il nous est un devoir agréable à remplir : celui d'offrir ici l'hommage de notre profonde reconnaissance à tous les maîtres qui, pendant la durée de ces études, nous ont prodigué leur brillant enseignement, nous ont encouragé de leurs conseils et nous ont donné le précieux appui de leur science et de leur expérience.

Notre reconnaissance va d'abord à M. le professeur FABRE qui, après nous avoir réservé le meilleur accueil dans sa Clinique, a bien voulu nous confier ce sujet et nous fait aujourd'hui le très grand honneur de présider notre jury de thèse. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

M. le D^r RHENTER, chef de Clinique obstétricale, nous a aidé de ses conseils. Qu'il daigne accepter tous nos remerciements.

M. le D^r BOUGET, moniteur de Clinique, a mis à notre disposition les préparations histologiques qu'il a faites. Il nous a communiqué le résultat de ses travaux et a facilité nos recherches. Nous l'assurons de toute notre reconnaissance.

Il nous est agréable aussi, avant de quitter cette Université de Lyon, de remercier plus particulièrement les Maîtres qui, au début de nos études médicales, nous ont accueilli avec bonté dans leur service. M. le professeur TEISSIER, professeur de Clinique médicale, voudra bien nous permettre de lui témoigner ici toute notre gratitude, en souvenir des deux années que nous avons passées dans son Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, où, sous la direction de MM. les professeurs agrégés Fernand ARLOING et CADE, nous pûmes compléter notre instruction tant théorique que pratique et apprécier tout le bien qu'en clinique on peut retirer des études de laboratoire.

Qu'il nous soit permis enfin de remercier MM. les Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux d'Avignon qui, durant notre internat à l'hôpital Sainte-Marthe, ne nous ont ménagé ni leur temps, ni leurs conseils, et furent si bienveillants pour nous. Que MM. les D^{rs} VINCENTI, ABELY, BRUNSCHWIG, DONNAT, MONTAGARD et TARTANSON acceptent le modeste témoignage de notre sincère reconnaissance.

UN CAS D'ÉCLAMPSIE MORTELLE

DE LA GROSSESSE A ÉVOLUTION RAPIDE

INTRODUCTION

Dans ce travail, fait sous l'inspiration de M. le professeur Fabre, nous allons exposer aussi complètement que possible un cas typique d'éclampsie mortelle de la grossesse à évolution rapide.

Cette observation nous a paru intéressante, car très peu de cas semblables sont signalés dans la littérature médicale. Et en effet nos recherches bibliographiques, peut-être incomplètes, ne nous ont permis de grouper que six observations publiées, se rapprochant de la nôtre par la rapidité de la marche de la maladie.

Cependant l'éclampsie puerpérale a, de bonne heure, attiré l'attention des médecins. C'est, en effet, de tous les accidents qui viennent compliquer la grossesse, le travail et les suites de couches, un des plus redoutables.

Aussi a-t-on essayé, dans de nombreux travaux, d'en découvrir la cause et d'y apporter un remède.

Mais tout d'abord, quelle est la fréquence de l'éclampsie ?

D'après Charpentier (*Traité d'Accouchements*) qui a réuni les statistiques données par un certain nombre d'accoucheurs français et étrangers, elle serait de 1 sur 354 accouchements, avec cette remarque qu'elle est plus fréquente pendant le travail (50 pour 100) que pendant les deux autres périodes de la puerpéralité ; grossesse (25 pour 100) et suites de couches (25 pour 100).

Mais à ce propos Tarnier fait remarquer que si le plus souvent l'éclampsie débute pendant le travail de l'accouchement, cela tient sans doute à une erreur d'interprétation car l'une des conséquences les plus fréquentes des attaques d'éclampsie est de déterminer le travail et on peut par conséquent dire que d'ordinaire l'éclampsie survient pendant la grossesse.

Il est rare aussi qu'elle apparaisse avant le sixième mois ; elle est surtout fréquente du septième au neuvième mois et principalement dans les jours qui précèdent l'accouchement.

Elle s'observe enfin de préférence dans la primiparité (80 pour 100 d'après Tarnier) et de vingt à trente ans.

Mais d'après les auteurs plus récents, il semblerait que l'éclampsie est maintenant plus fréquente (1 cas sur 250 accouchements d'après Vinay ; 1 cas sur 137 d'après Budin).

A quoi cela est-il dû ? Faut-il penser, comme Peter,

que, si l'éclampsie est devenue plus fréquente, c'est qu'on a perdu l'habitude de saigner les femmes enceintes pendant le cours de leurs grossesses.

Il semble plutôt, comme le font si justement remarquer Tarnier et Budin, que, si l'éclampsie paraît devenir de plus en plus fréquente et que si elle est plus souvent observée dans les Cliniques et dans les Maternités, cela tient sans doute à ce que d'une part elle est mieux connue et que d'autre part les femmes dont l'état présente quelques complications sont plus facilement conduites à l'hôpital.

Mais si les cas d'éclampsie sont en somme assez fréquents, il n'en est plus de même quand on ne s'occupe que des cas se terminant par la mort en quelques heures.

M. le professeur Fabre, en effet, durant sa carrière obstétricale, correspondant à 20.000 accouchements, n'a observé qu'un seul cas (celui que nous présentons dans ce travail) d'éclampsie à marche rapide.

Et dans la littérature médicale les cas aussi rapides ou plus rapides sont assez rares ainsi que nous le disions plus haut.

Dans notre travail, nous publierons en premier lieu (chapitre premier) l'observation telle qu'elle a été recueillie à la Clinique obstétricale de Lyon, puis, dans un deuxième chapitre, les six observations que nous avons trouvées et qui se rapprochent de celle-ci par la rapidité de la marche de la maladie.

Dans un troisième chapitre, nous étudierons la pathogénie de l'éclampsie.

Le quatrième chapitre sera consacré à l'étude de la

rapidité de l'évolution et du mécanisme de la mort dans les cas d'éclampsie à marche rapide.

Le cinquième chapitre sera réservé à l'anatomie pathologique.

Enfin, dans un sixième chapitre, nous nous occuperons du traitement de ces formes rapides.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I

(Observation recueillie dans le service de M. le professeur Fabre, à la Clinique obstétricale de l'Université de Lyon).

Eclampsie de la grossesse (sept mois et demi), chez une primipare âgée de vingt-cinq ans. — Mort de la mère et du fœtus, huit heures après le début des premiers symptômes, six heures après le début de la première crise.

M^{me} R..., née J...

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, primipare, arrivée à la Clinique obstétricale, en plein coma éclamptique, le 2 novembre 1919, à 5 heures du matin et morte dix minutes après.

Le début de la première crise remontait à la veille, à 11 heures du soir.

L'histoire de la malade nous a été racontée par son entourage et par le médecin qui nous l'a adressée.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Personnellement elle avait toujours joui d'une bonne santé.

Mariée depuis deux ans, primipare, elle n'a jamais eu de

fausse couche. La grossesse actuelle remonterait à sept mois et dix jours environ.

Dès le début de sa grossesse, notre malade constata un œdème léger, mais constant, au niveau de ses malléoles.

Dans les trois premiers mois, elle eut des vomissements assez fréquents, sans retentissement sur l'état général. Elle eut aussi, pendant toute la durée de sa grossesse, des maux de reins, des céphalées, troubles qui ne l'ont pas empêchée de vaquer à ses occupations de ménagère.

Elle n'a jamais fait d'excès de régime, elle mangeait très rarement de la viande et ne buvait que de l'eau rougie.

La malade, jugeant sa santé satisfaisante, n'avait jamais consulté de médecin. Aussi l'analyse des urines n'a pas été pratiquée.

Le 1^{er} novembre elle mangea comme à l'ordinaire; l'après-midi elle partit se promener, rentra à 7 heures du soir en déclarant qu'elle ne s'était jamais aussi bien portée.

Le repas du soir fut très modeste et ne se composa que de légumes et d'eau rougie.

A 9 h. 1/2 du soir apparurent, comme les jours précédents, des maux de reins et de la céphalée, mais ces symptômes persistèrent et s'accrochèrent jusqu'à 11 heures.

A ce moment l'entourage nota un peu de contracture qui aurait duré deux à trois minutes, puis quelques convulsions et la malade s'assoupit. En présence de ces signes, le Dr Ch... fut appelé.

Il arriva à minuit; la malade répondit difficilement à ses questions. En voyant l'œdème des jambes, en apprenant la crise de la soirée, il diagnostiqua l'éclampsie, fit une saignée de 600 grammes environ, donna un lavement de chloral et partit laissant la malade dans un demi-coma. Il ne put affirmer à ce moment si l'enfant vivait encore.

La malade n'a pas présenté d'expectoration albumineuse, ni de troubles de la motricité.

Le Dr Ch... n'a prescrit aucune inhalation de chloro-

Vers 1 h. et demie du matin, le 2 novembre, nouvelle crise avec période de contracture de trente secondes environ, suivie de coma.

Le médecin, rappelé, ordonna le transfert à la Charité.

Cette femme arriva dans le service à 5 heures du matin. En la voyant, on eut tout de suite l'impression que la mort était imminente. Le coma était des plus profonds, la respiration très faible, le pouls imperceptible.

L'enfant était mort.

Aux jambes l'œdème était léger.

A la main, la température paraissait normale.

A cause de l'état du pouls, en raison aussi de la première saignée de 600 grammes qui avait été faite le matin même, il n'en est pas fait de nouvelle.

La mort survint à 5 h. 10, dix minutes par conséquent après l'entrée de la malade dans le service.

AUTOPSIE. — L'autopsie fut pratiquée le 3 novembre à 9 heures du matin.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula 200 centimètres cubes environ de liquide séreux.

L'utérus apparut avec, sur sa face antérieure, deux petits noyaux fibromateux du volume d'une noisette et sans importance. Il est enlevé en masse. Son poids est de 2.750 grammes.

Le foie est nettement gras. Il pèse 1.580 grammes.

Les reins sont un peu gros et décolorés. Leur poids est de 170 grammes pour chacun.

La rate pèse 90 grammes. Il n'existe nulle part de piqueté hémorragique.

Les poumons, dont le poids est de 920 grammes, présentent un peu d'œdème diffus.

Le cœur pèse 360 grammes; il ne présente aucune lésion macroscopique, ni valvulaire, ni myocardique.

L'examen du cerveau n'a pu malheureusement être fait, la malade étant réclamée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ¹

FOIE :

1^{re} COUPE. — *Fixation au formol salé.*
Inclusion à la paraffine.
Coloration à l'hématéine-éosine.

Sur cette préparation on est frappé par la dilatation des capillaires intertrabéculaires et par l'absence à peu près complète d'éléments inflammatoires (cellules rondes) qui ne se rencontrent que dans quelques espaces portes.

Les veines sus-hépatiques sont un peu augmentées de volume, mais ne présentent aucune lésion.

Les cellules hépatiques parenchymateuses sont comme augmentées de volume et leur protoplasma est grossièrement granuleux. On ne voit pas à leur intérieur de vacuoles correspondant à la dégénérescence graisseuse dont nous parlerons tout à l'heure.

Les contours cellulaires ne sont pas visibles; par endroits les masses protoplasmiques semblent se confondre. Les noyaux sont bien dessinés pour la plupart mais quelques-uns se colorent très faiblement.

2^e COUPE. — *Fixation au formol salé.*
Coupes à la congélation.
Coloration au scharlach-rott.

Par ce procédé on constate une dégénérescence

¹ Le résultat de ces préparations nous a été communiqué par M. Bouget, moniteur à la clinique obstétricale.

Planche I

FOIE



FIG. 1. — Fixation au formol salé.
Inclusion à la paraffine.
Coloration à l'hématéine-éosine.

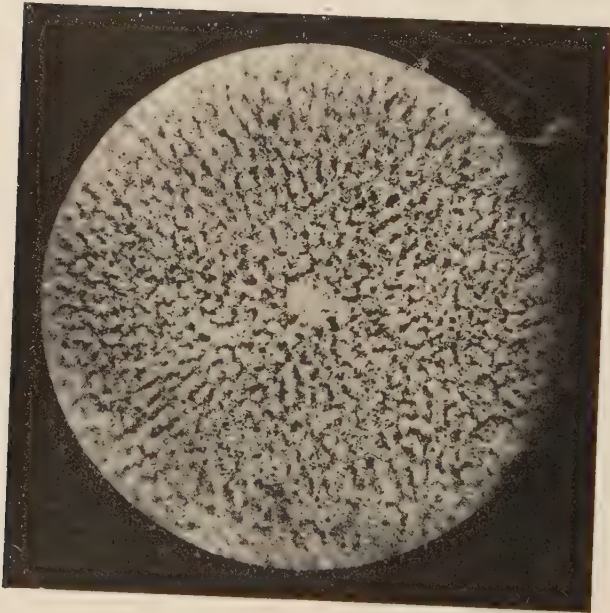


FIG. 2. --- Fixation au formol salé
Coupes à la congélation.
Coloration au scharlach-rott.

Planche II

REINS

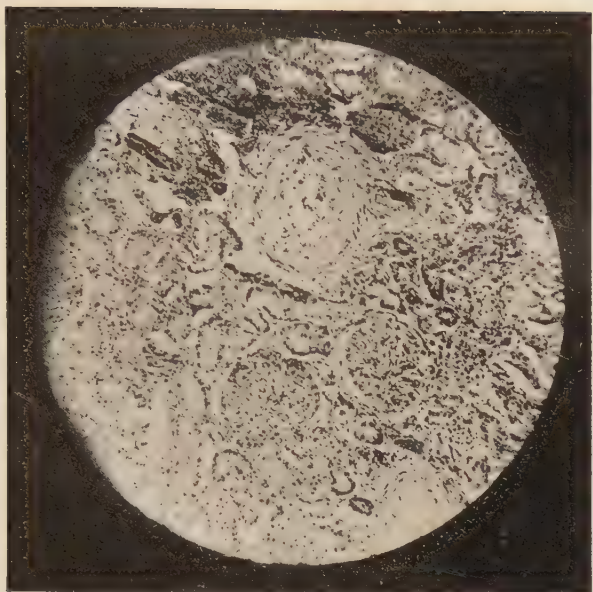


FIG. 1. — Fixation au formol salé.
Inclusion à la paraffine.
Coloration à l'hématéine-éosine.

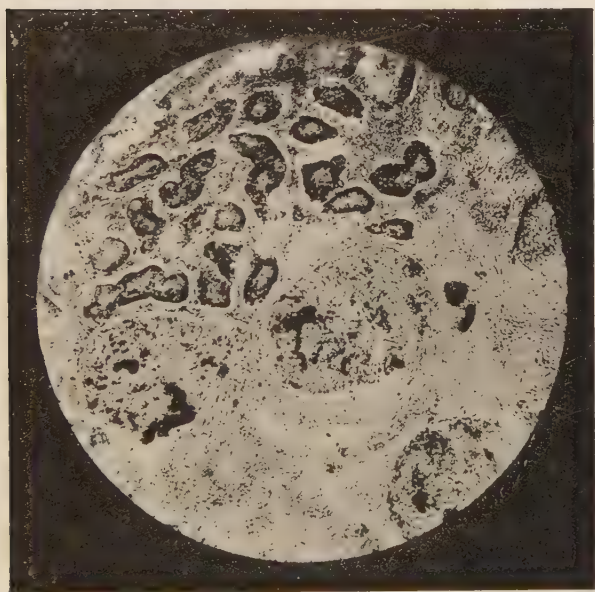


FIG. 2. — Fixation au formol salé.
Coupes à la congélation.
Coloration au scharlach-rott.

graisseuse massive de l'élément parenchymateux. Il s'agit de gouttelettes graisseuses de volume excessivement variable, pour la plupart assez fines, mais toutes très confluentes qui bourrent littéralement le protoplasma.

Toutes les travées hépatiques sont également dégénérées et tous les lobules le sont au même point avec prédominance, semble-t-il, au voisinage de la veine sus-hépatique.

En résumé, il s'agit d'une hépatite aiguë du type toxique avec dégénérescence granulo-graisseuse des éléments nobles, dilatation des capillaires et absence d'éléments inflammatoires.

REINS :

1^{re} COUPE. — *Fixation au formol salé.*

Inclusion à la paraffine.

Coloration à l'hématéine-éosine.

Là encore on note une congestion assez intense et de la dilatation des capillaires; on est frappé par le petit nombre des cellules inflammatoires dont il n'existe que quelques îlots au voisinage des tubes contournés et des anses de Henlé ainsi que de certaines artérioles.

Les glomérules ne présentent pas de lésions visibles : donc pas de lésions de néphrite glomérulaire.

Au niveau des tubes contournés, au contraire, les lésions du type néphrite épithéliale sont à leur maxi-

mum. Certaines cellules sont détruites, d'autres sont gonflées; leur protoplasma est clair, leur noyau est décoloré. Leur bord proximal est déchiqueté, irrégulier.

La lumière de ces tubes est bourrée d'un coagulum albumineux.

2^e COUPE. — *Fixation au formol salé;*
Coupes à la congélation ;
Coloration au scharlach-rott.

Ici, on constate une dégénérescence graisseuse excessivement marquée.

La dégénérescence s'adresse à toutes les parties de l'arbre urinaire sans systématisation, c'est-à-dire que lorsqu'un arbre est frappé, il l'est sur toute sa hauteur, depuis le glomérule jusqu'aux anses de Henlé, avec prédominance sur le tube contourné.

Certains arbres ne contiennent que quelques faibles gouttelettes excessivement fines à la base de la cellule; d'autres, au contraire, sont frappés d'une façon massive. Dans ceux-là, on constate que le syncytium glomérulaire est bourré de granulations graisseuses, mais que la dégénérescence graisseuse frappe au maximum les tubes contournés, dont les éléments cellulaires, en partie nécrosés, contiennent à leur base des gouttelettes graisseuses excessivement confluentes.

Sur ces préparations, on constate encore une congestion assez intense de l'organe.

Les éléments conjonctifs de soutien sont, eux aussi, bourrés de gouttelettes graisseuses.

En résumé, il s'agit d'une néphrite aiguë du type épithélial, ressemblant assez aux lésions qu'on peut rencontrer dans les cas d'intoxication aiguë, par le sublimé par exemple.

L'observation ci-dessus est remarquable par plusieurs points : tout d'abord par le fait qu'elle représente un cas type d'éclampsie pendant la grossesse, à marche rapide, entrant dans le cadre des formes cliniques dont parle Winckel, où les moyens thérapeutiques sont inefficaces, du fait de la marche aiguë de l'affection d'abord, et du fait des lésions anatomiques destructives qu'elle produit de façon foudroyante au niveau du foie et du rein.

D'un autre côté, il est frappant de ne rien pouvoir noter de net dans le cas qui nous intéresse au sujet d'une intoxication d'origine intestinale possible, et cependant l'examen histologique montre bien qu'il s'agit d'une affection d'ordre toxique nullement inflammatoire.

Les lésions histologiques, en dehors de l'absence des hémorragies microscopiques que nous ne rencontrons pas ici, sont tout à fait typiques : il s'agit de dégénérescence graisseuse aiguë, massive, du foie et du rein.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS D'ÉCLAMPSIE AYANT EU UNE MARCHÉ RAPIDE, TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

Nos recherches bibliographiques n'ont pu être très prolongées, étant donné le peu de temps qui nous est imposé par les circonstances.

Mais nous avons tenu à donner *in extenso* ces quelques observations. Il est certain qu'il doit en exister beaucoup d'autres, peut-être à marche plus rapide, mais on comprend que ces observations ne soient pas publiées, étant donné le peu d'intérêt qu'elles présentent, tant au point de vue thérapeutique, qu'au point de vue pathogénique.

Nous publions ci-après six observations; la plus courte durée de la maladie a été de cinq heures (observation IV); la plus longue durée de la maladie a été de vingt-six heures (observation III).

Elles se sont toutes terminées par la mort de la mère. Ces observations concernant toutes, sauf une, des primipares jeunes (dix-neuf à vingt-cinq ans).

OBSERVATION II

(Publiée par M. Rouvier, in *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, juin 1913).

Eclampsie de la grossesse (huit mois et demi) chez une primipare âgée de vingt ans. — Mort survenue douze heures après le début de la première crise.

Le 30 janvier 1913, à 8 heures du matin, est admise d'urgence à la Maternité d'Alger la nommée B... H..., primipare, âgée de vingt ans, avec le diagnostic d'éclampsie de la grossesse. La malade est plongée dans le coma.

La famille donne les renseignements suivants : dernières règles du 4 au 7 mai 1912. La grossesse a évolué normalement jusqu'à hier soir. Cependant, la malade s'est plainte assez fréquemment de douleurs gastriques. Comme elle en avait souffert avant son mariage, la famille n'y prêtait pas grande attention. Ces douleurs étaient accompagnées de nausées. La malade travaillait à la Cartoucherie militaire et se nourrissait surtout de viandes froides, de charcuterie et de salaisons.

Le 17 janvier, on avait trouvé un peu d'albumine dans ses urines.

Le 29 janvier, en rentrant le soir de son travail, la malade se plaignit d'un malaise vague avec céphalée intense.

Elle se mit au lit et, à 22 heures, fut prise d'une violente crise d'éclampsie, avec tout son cortège symptomatique habituel.

Au cours de la nuit, d'autres crises se succédèrent à intervalles. La dernière se manifesta le jeudi 30, à 5 heures du matin. Une sage femme, mandée auprès de la malade, lui administra un lavement qui ne fut pas gardé. Elle fit prévenir un docteur qui, trouvant la malade dans le coma, lui fit une injection de 1 centigramme de morphine, à 7 heures, avant de l'envoyer à l'hôpital.

A son arrivée, la malade est toujours dans le coma.

Tension artérielle : maximum, 14; minimum, 9.

Pouls : 80.

Température : 37°5.

A l'auscultation, on entend partout des râles sous-crépitaux fins qui semblent justifier le diagnostic d'œdème pulmonaire. Pas d'expectoration spumeuse.

A 10 h. 15, la malade se cyanose. On lui donne de l'oxygène.

A 10 h. 45, la malade succombe aux progrès de l'asphyxie sans avoir repris connaissance.

Durée de la maladie : douze heures.

AUTOPSIE. — On trouve un rein cardiaque avec sclérose periglomérulaire, périartérite et sclérose interstitielle des glomérules de Malpighi.

On a donc affaire à des lésions déjà anciennes de néphrite chronique.

OBSERVATION III

(Publiée in thèse Llabrador, Alger, 1912.)

Eclampsie de la grossesse (six mois) chez une primipare âgée de dix-neuf ans. — Mort survenue vingt-six heures après le début de la première crise.

Le 23 mars 1912, à 8 heures du matin, entre au pavillon Tarnier une malade, primipare de dix-neuf ans, pour éclampsie.

D'après les renseignements obtenus, il y avait de l'albumine dans les urines de cette malade depuis plus d'un mois.

Le 22 mars, à 8 heures du soir, elle a eu une première crise d'éclampsie, puis une seconde quelques instants plus tard, enfin, plusieurs autres consécutives.

Un docteur, appelé chez la malade le 23, à 6 heures du

matin, ordonne son transfert à l'hôpital. Depuis ce moment, elle n'a plus eu de crises.

A son entrée au Pavillon Tarnier :

Tension artérielle : 17,5.

Pouls : 120.

Température : 38°8.

Les pupilles sont punctiformes.

A 10 h. 25 la malade a une crise très forte.

A 2 heures de l'après-midi :

Pouls : 120.

Température : 36 degrés.

L'état de la malade s'aggrave rapidement : dyspnée, collapsus.

A 5 heures du soir, intervention pour extraire le fœtus (six mois).

A 9 heures du soir, l'état de la malade s'aggrave davantage.

Enfin, à 10 heures du soir, les mouvements respiratoires s'espacent et, à 10 h. 20, elle rend le dernier soupir.

OBSERVATION IV

(Recueillie par MM. Chirié et David. Publiée
in thèse Chirié, 1906-1907, Paris.)

Eclampsie du travail chez une primipare âgée de trente-cinq ans. — Saignée de 1.350 grammes. — Hémorragie cérébrale. — Mort survenue deux heures trois quarts après l'arrivée de la malade à la Maternité, cinq heures après le début de la première crise.

M^{me} H..., trente-cinq ans. Le 20 janvier à 9 heures du soir, aussitôt après l'accouchement, aurait été prise d'accès éclamptiques types.

Arrive à la Maternité, non délivrée, à 11 heures et demie du soir. A l'examen : coma, stertor, pupilles normales,

convulsions toniques des membres supérieurs, pas de paralysie, pas de réflexes. Léger œdème des membres inférieurs.

Un cathéterisme permet de recueillir 50 centimètres cubes d'urine très foncée, presque noire, contenant une grande quantité d'albumine.

La malade remue les lèvres. Nombreux râles ronflants et sibilants dans la poitrine, surtout à droite. Cœur impossible à ausculter.

Tension artérielle : 24.

Température : 35° 8.

Le diagnostic d'éclampsie s'impose. Par la saignée, on retire 1.350 grammes d'un sang noir. Après la saignée, on constate une inégalité pupillaire très marquée : mydriase à gauche, myosis à droite. Pas de réaction à la lumière. On pense à l'existence d'une hémorragie cérébrale. Délivrance artificielle.

Mort à 1 heure trois quarts du matin le 21 janvier.

AUTOPSIE. — Lésions hépatiques de l'éclampsie à la surface et dans le parenchyme.

Les reins, sans hémorragies, sont congestionnés dans la zone pyramidale, lilas clair dans la zone corticale.

Du côté du cœur on trouve une hypertrophie du ventricule gauche.

OBSERVATION V

(Publiée in thèse Chirié. Paris, 1906-1907.)

Eclampsie du travail chez une primipare. — Coma. — Saignée de 1.400 grammes. — Crises. — Trois accès subintrants. — Mort par asphyxie sept heures après le début de la première crise.

M^{me} X... arrive à la consultation de la Maternité le 24 décembre 1906 à 10 heures et demie du matin.

L'examen permet de constater l'état du travail (dilatation

à 5 francs) et la présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines.

On la conduit à la salle de travail. En cours de route elle est prise d'un accès éclamptique type.

Tension artérielle : 20.

Coma. Saignée de 1.100 grammes. Lavage rectal.

Crise nouvelle à 2 heures de l'après-midi.

A 3 heures, crises subintrantes (écume aux lèvres).

Mort à la fin de la crise d'asphyxie et d'œdème pulmonaire à 6 heures du soir.

AUTOPSIE. — Reins très congestionnés. Pas de nécrose en dehors des foyers hémorragiques.

Examen histologique. — La congestion est surtout intense au niveau de la zone pyramidale. Les noyaux se colorent bien et paraissent normaux.

OBSERVATION VI

(Publiée in thèse Chirié, Paris, 1906-1907.)

Eclampsie. — Amaurose chez une primipare. — Neuf crises convulsives pendant le travail et après l'accouchement. — Saignée de 1.100 grammes. — Mort une heure après la saignée, et neuf heures après le début de la première crise.

M^{me} B..., accouchée en ville, est amenée à la Maternité. Elle aurait été prise subitement la veille, vers midi, d'amaurose.

La journée se serait passée calme, à part un violent mal de tête.

La première crise est survenue pendant le travail à 6 heures du matin. Depuis elle a eu sept nouvelles crises. Elle accouche à 10 heures d'un enfant vivant.

Après la délivrance, on la transporte à la Maternité.

Femme forte, grosse, avec œdème des jambes et des cuisses ; subictère.

Tension artérielle : 23-24.

Pouls : 90.

Aussitôt dans son lit, la malade est prise d'une crise d'une violence extrême.

Saignée de 1.100 grammes.

Après la saignée, pouls imperceptible. L'auscultation du cœur donne battements ralentis (80).

Une heure après, subitement la malade pâlit et tombe inerte. Elle a quelques fortes inspirations et meurt. (Peut-être a-t-on enlevé trop de sang, dit Chirié.)

AUTOPSIE. — Au foie, hémorragies multiples récentes, superficielles et intraparenchymateuses.

Les reins sont congestionnés, surtout dans zone pyramidale.

Examen histologique. — Lésions types du foie éclamptique : grands foyers hémorragiques, mais récents. On ne voit pas d'amas fibrineux et les cellules hépatiques, comprimées par le sang, ont encore leur noyau.

Au rein, au contraire, congestion intense, surtout pyramidale, mais lésions épithéliales très avancées ; nécrose complète étendue à tous les tubes contournés.

OBSERVATION VII

(Publiée in thèse Liégeois, Lyon, 1911-1912.)

Eclampsie de la grossesse (six mois) chez une III-pare, âgée de vingt-trois ans. — Mort survenue seize heures après le début de la première crise.

N..., vingt-trois ans, cravatière, III-pare.

La malade est admise à la Maternité le 24 août 1897. Les deux accouchements antérieurs ont évolué normalement. Elle a deux enfants vivants et bien portants.

Sa grossesse serait de cinq à six mois. Jusqu'au 23 août, la malade n'a présenté aucun trouble ; cependant depuis deux mois, elle aurait souffert de sueurs nocturnes abondantes. Le 23 août elle ressent une douleur lombaire très aiguë et elle éprouve des nausées.

La nuit du 23 au 24 août fut très pénible ; la malade accuse une céphalée atroce, son état nauséux n'est pas modifié ; elle a présenté des vomissements bilieux abondants.

Le 24 août, dans la matinée, la malade a sa première crise, suivie à bref délai de trois autres.

Amenée dans le service, on constate une agitation extrême, sa respiration est difficile ; on note plusieurs morsures de la langue et un léger œdème des malléoles. Température : 38° 2.

A 10 heures, éclate une cinquième crise. On donne un lavement purgatif et on fait, sous anesthésie au chloroforme, un lavage d'estomac, suivi de l'ingestion de 4 grammes de chloral dans 250 grammes d'eau. On donne un deuxième lavement.

De 11 heures trois quarts à 3 heures trois quarts, six nouvelles crises. On donne 2 grammes de chloral dans 250 grammes d'eau. La malade prend un lavement.

A 4 h. 10, douzième crise. A 4 h. 25, treizième crise. La température monte à 39° 1, et à 40° 5 à 5 heures et demie du soir.

La malade est transportée à 6 heures à la deuxième infirmerie, on lui fait prendre un bain à 30 degrés.

On fait une saignée de 450 grammes et une injection de serum de 450 centimètres cubes.

L'albuminurie est massive.

La malade meurt à 11 heures du soir.

CHAPITRE III

ESSAI DE PATHOGÉNIE

DE L'ÉCLAMPSIE A MARCHE RAPIDE

La pathogénie de l'éclampsie est à ce point obscure que M. Bar pouvait dire encore, en 1910, que l'éclampsie devait être considérée comme « la maladie de l'hypothèse ».

Aujourd'hui, cependant, tous les auteurs paraissent être d'accord sur le point suivant : c'est que les accès éclamptiques sont les accidents les plus graves d'une auto-intoxication survenant au cours de la grossesse.

La définition de M. Rouvier paraît très juste : « L'éclampsie est un syndrome provoqué par diverses toxémies des femmes gravides, des parturientes et des nouvelles accouchées et les crises traduisent extérieurement la saturation de l'organisme par les toxines¹ ».

Mais l'accord n'existe plus au sujet de l'origine du

¹ Rouvier, *loc. cit.*

poison éclamptique, cause intime des accidents et des lésions.

Les théories sur ce point sont tellement nombreuses et variées, qu'un autre auteur a pu appeler l'éclampsie « la maladie des théories ».

Cependant M. Fabre, devant les résultats donnés par une thérapeutique s'adressant uniquement à la destruction des toxines de l'intestin, a montré que le poison, cause de cette redoutable affection, paraît être d'origine intestinale. Pour cet auteur l'éclampsie ne peut éclater que si deux facteurs essentiels sont réunis : à savoir d'une part la production de l'entéro-toxine, d'autre part, la défaillance de la barrière intestinale.

Comment agit cette entéro-toxine éclamptique ?

Pour les uns, comme M. Bouffe de Saint-Blaise, elle n'aurait qu'une action secondaire et ne ferait que renforcer l'action des hépato-toxines qui, elles, constitueraient le poison primaire.

Pour M. Fabre, au contraire, les entéro-toxines surprennent un organisme jusque-là bien portant et dont les organes de défense, tels que le foie et les reins, fonctionnaient d'une façon suffisante.

« Le poison éclamptique est donc un poison spécial, qui peut brusquement envahir le torrent circulaire, léser d'emblée le foie et le rein, et créer le tableau clinique de l'éclampsie ¹. »

Au cours de la grossesse, il s'établit un équilibre très stable entre la production des poisons et la défense de l'organisme : survienne un trouble quel-

¹ Thèse Liégeois.

conque favorisant la production du poison ou inhibant le rôle protecteur de la barrière intestinale, brusquement la toxine envahit l'économie, amène la dégénérescence rapide des parenchymes hépatiques et rénaux, et la crise éclamptique éclate.

L'observation que nous présentons dans ce travail vient bien corroborer ces faits. Nous voyons bien le poison éclamptique attaquer brusquement un organisme paraissant sain jusque-là, et nous voyons bien aussi que les lésions trouvées au niveau des organes de défense sont des lésions aiguës.

Pour le rein, ce sont des lésions presque semblables à celles que l'on rencontre dans les cas d'intoxication aiguë, par le sublimé, par exemple, qui est cependant l'agent qui agit avec le plus de brutalité et de rapidité sur le rein.

De même au niveau du foie, nous avons le tableau classique des hépatites aiguës du type toxique.

De nombreuses autres théories ont été proposées pour expliquer la cause de l'éclampsie.

Ce sont :

- a)* La théorie nerveuse (Mauriceau, Sydenham, etc...).
- b)* La théorie de l'hypertension (Chirié).
- c)* La théorie rénale (Bouchard).
- d)* La théorie hépatique (Bouffe de Saint-Blaise).
- e)* La théorie microbienne (Dolérès, Blanc, Debove).
- f)* La théorie endocrinienne (de Kervilly, Fichera, Hallion).

g) La théorie mammaire.

h) La théorie ovulaire (Ehrlich).

Mais aucune de ces théories ne paraît expliquer d'une façon satisfaisante, à notre avis, ces cas d'éclampsie à marche rapide.

CHAPITRE IV

RAPIDITÉ DE L'ÉVOLUTION ET MÉCANISME

DE LA MORT

DANS LES CAS D'ÉCLAMPSIE A MARCHÉ RAPIDE

Dans nos recherches bibliographiques nous avons trouvé excessivement peu de documents dans les articles « Eclampsie » des ouvrages classiques, concernant ces formes à marche rapide.

Vinay dit bien qu'il existe « des formes malignes, foudroyantes, où la mort survient dans l'espace de deux heures depuis le premier accès ». Malheureusement cet auteur ne donne pas d'indications bibliographiques concernant ces cas à marche rapide.

Il en est de même pour Winckel, qui signale des cas où il a vu la mort survenir en quarante minutes, sans aucun prodrome, sans même aucune crise, mais là encore on ne trouve aucune observation détaillée.

On peut, semble-t-il, observer trois catégories de crises éclamptiques :

1° Celles où la maladie débute sans prodromes.

2° Celles où la maladie est précédée de prodromes.

3° Celles qui surviennent chez des malades non surveillées.

On sait que la crise d'éclampsie peut être divisée en trois périodes :

1° Période de début ou d'invasion.

2° Période de convulsions toniques.

3° Période de convulsions cloniques.

Ces trois périodes sont suivies de coma.

Pour M. Bar, la gravité de l'accès dépend surtout de l'intensité de la deuxième période, car alors la respiration est suspendue et la face, qui auparavant était livide, prend la coloration noire de l'asphyxie : c'est la mort apparente et si cet état se prolonge au delà de quelques secondes, c'est la mort réelle.

Il semble cependant que le, plus souvent, la mort succède au coma, surtout au coma prolongé. L'issue fatale reconnaît alors les causes les plus diverses : œdème pulmonaire, hémorragies cérébrales, hémorragies méningées, etc.

D'autres fois, on ne trouve aucune de ces lésions et la mort arrive seulement par suppression des fonctions cérébrales.

Dans le cas personnel, la mort peut s'expliquer par la seule dégénérescence graisseuse aiguë des organes.

« La terminaison fatale est à craindre, dit Vinay,
« lorsque les accès se succèdent rapidement, que la
« perte de connaissance est absolue, le coma profond,
« la respiration stertoreuse, surtout si ces symptômes
« coïncident avec de la dyspnée persistante, de la
« cyanose, un mauvais état du pouls et l'élévation de

« la température. Certains phénomènes qui indiquent
« une altération profonde du sang, comme l'ictère
« accentué, les taches pétéchiâles de la peau, les
« foyers d'infiltration hémorragique du tissu cellu-
« laire sous-cutané, sont toujours d'un fâcheux
« augure. La quantité plus ou moins grande d'albu-
« mine n'a qu'une importance secondaire¹. »

On sait en effet que l'éclampsie peut survenir chez des femmes non albuminuriques.

Dans les cas graves, la quantité d'urine émise est très réduite en général. Cette urine est alors de couleur foncée.

Souvent même existe une anurie complète.

Cette anurie est le résultat de l'inhibition rénale qui est un phénomène secondaire dû à la congestion des reins et à la vaso-constriction de leurs capillaires.

¹ Vinay, *Maladies de la grossesse*.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans son *Traité d'accouchements*, Charpentier dit :

« Les lésions rencontrées à l'autopsie des malades
« qui succombent à l'éclampsie sont tellement nom-
« breuses et variées, que l'on peut se demander s'il
« existe véritablement une anatomie pathologique de
« cette maladie. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir
« les auteurs émettre tant de théories différentes.

« La rate et le foie sont plus ou moins conges-
« tionnés. On y constate des hémorragies.

« Les altérations que l'on rencontre le plus souvent
« sont des altérations des reins ; mais souvent ces
« lésions sont superficielles et quelquefois même impos-
« sibles à découvrir, malgré la minutie des recherches,
« parce qu'elles n'existent pas. Lorsque ces lésions
« rénales existent, on peut y rencontrer les trois
« formes signalées par Frerichs :

Premier degré. — Hyperémie et exsudation com-
mençante.

Deuxième degré. — Exsudation et métamorphose graisseuse commençante.

Troisième degré. — Atrophie.

« Il est rare que l'on rencontre ce troisième degré
« chez les éclamptiques qui succombent, et ce sont sur-
« tout les deux premiers degrés que l'on a occasion
« de constater. »

Aujourd'hui les lésions histologiques de l'éclampsie sont beaucoup mieux connues et la majorité des auteurs s'accorde à dire que ces lésions sont assez fréquentes.

M. Bar, en particulier, qui a étudié avec soin ces lésions dans l'éclampsie, montre que pour le foie elles sont de deux ordres :

Les unes cellulaires ;

Les autres hémorragiques.

a) Les lésions cellulaires sont répandues sans ordre apparent dans le foie. Des îlots entiers ne contiennent que des cellules à protoplasma pâle, mal coloré, à noyaux contractés, des cellules en voie de mortification.

b) Les lésions hémorragiques sont, au maximum, autour des branches de la veine-porte. Elles n'occupent pas seulement les espaces interlobulaires, mais pénètrent dans le lobule lui-même et en modifient l'aspect.

Les vaisseaux qui s'enfoncent dans les lobules sont distendus à l'excès ; parfois même, on constate leur éclatement et la formation d'un foyer hémorragique

au centre duquel on reconnaît la présence de cellules hépatiques atteintes de dégénérescence vitreuse ou même de nécrobiose.

Ces lésions du foie sont en somme les mêmes que celles que l'on rencontre dans les cas de maladie infectieuse ou de toxémie et que celles que Virchow a décrites dans les cas d'intoxication par les moules vénéneuses.

Les lésions rénales ont été bien étudiées aussi par M. Bar.

Les reins sont d'ordinaire augmentés de volume et de poids : 300 à 320 grammes au lieu de 250 grammes pour les deux reins.

M. Bar cite un cas où le poids des deux reins atteignait 345 grammes. Dans notre observation, ce poids est de 340 grammes.

Les lésions histologiques portent le plus souvent sur les canaux urinifères et sur l'épithélium qui les tapisse.

L'épithélium des tubes-contournés a subi la dégénérescence trouble, avec gonflement des corps cellulaires. La ligne de séparation des cellules est moins distincte qu'à l'état normal, et il peut même y avoir fusion des corps cellulaires. Mais les noyaux persistent dans leur intégralité et se colorent fortement par les réactifs.

Les *tubuli contorti*, dont la lumière est augmentée de volume, sont envahis par des masses amorphes, formées de débris protoplasmiques désagrégés et de sang.

Au niveau des anses de Henle, les cellules épithé-

liales sont disloquées, détachées et forment de véritables embolies au milieu du canal urinifère.

Ce sont en somme les lésions que l'on observe dans les néphrites toxiques ou infectieuses.

Dans notre observation, nous avons bien trouvé au niveau du foie et des reins les lésions histologiques classiques de l'éclampsie, avec cette différence cependant qu'il n'existe pas de foyers hémorragiques et que la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments nobles du foie et des reins est à son maximum.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Dans les formes d'éclampsie à évolution aussi rapide que celles qui font l'objet de notre travail, les traitements employés jusqu'ici paraissent inefficaces et souvent même aucun traitement ne peut être institué faute de temps.

Nous voyons en effet, dans les diverses observations que nous publions, qu'aucune médication n'a pu arrêter la marche rapide et fatale de la maladie, et cela aussi bien les lavages d'estomac ou les lavements purgatifs (observations II et VII), que l'administration de la morphine (observation II) ou du chloral (observation VII), et même que la saignée, soit simple (observations IV et V), soit suivie d'injection de sérum artificiel (observation VII).

Dans ces formes graves, l'indication d'un traitement chirurgical peut donc se poser : soit la décapsulation des reins dans les cas d'anurie, soit la césarienne abdominale, quand on est certain de la survie du fœtus.

Mais, en tout cas, il y a un médicament qui ne devra jamais être employé dans le traitement de l'éclampsie : c'est le chloroforme, ainsi qu'il résulte

d'une communication récente de MM. L. Michon et Ph. Rochet.

MM. L. Michon et Ph. Rochet ont présenté, le 1^{er} avril 1919, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, un cas de dégénérescence graisseuse du rein consécutive à une intoxication subaiguë par le chloroforme.

Il s'agissait d'un enfant opéré sous anesthésie au chloroforme pour une affection chirurgicale n'ayant aucun rapport avec son foie et ses reins et qui mourut d'intoxication chloroformique.

Ces auteurs ont montré que dans ce cas la dégénérescence graisseuse semblait se systématiser au niveau des segments intermédiaires et des tubes de Bellini, tandis que le segment du tube urinaire étendu du glomérule au segment intermédiaire était indemne de dégénérescence.

Il n'en est pas de même dans le cas qui nous intéresse. On aurait pu cependant songer que s'il s'agit dans un cas d'intoxication par le chloroforme et dans l'autre d'intoxication d'origine intestinale, la systématisation des lésions devrait être la même. Or, il n'en est rien.

Mais, malgré tout, le chloroforme qui est capable de donner de telles lésions dégénératives graisseuses du rein, lésions connues et décrites d'ailleurs depuis très longtemps, semble de plus en plus devoir être repoussé de la thérapeutique de l'éclampsie, étant donné que cette affection peut, de son côté, donner des lésions aussi marquées que celles que nous avons décrites.

CONCLUSIONS

I. — L'éclampsie de la grossesse, causant la mort de la mère et du fœtus en quelques heures, est une affection rare : M. le professeur Fabre n'en a observé qu'un cas sur 20.000 accouchements.

II. — La mort se produit dans le coma et l'issue fatale reconnaît les causes les plus diverses : anurie, œdème pulmonaire, hémorragie cérébrale, etc.

Dans le cas personnel, la mort est due à la dégénérescence graisseuse aiguë des organes.

III. — Dans ces cas graves, l'anurie complète paraît être la règle.

IV. — Les traitements employés jusqu'ici (saignée, morphine, lavages de l'estomac, lavements, chloral, etc.), paraissent inefficaces ou ne peuvent être appliqués, faute de temps.

Dans ces formes à évolution rapide, l'indication d'un traitement chirurgical se pose : décapsulation des reins dans les cas d'anurie, et césarienne abdominale dans les cas de survie du fœtus.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

FABRE.

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 janvier 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT, *la Pratique de l'art des accouchements*, tome II, article ECLAMPSIE.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE, *les Auto-intoxications de la grossesse (actualités médicales)*.
- CHARPENTIER, *Traité d'accouchements*, tome I, article ECLAMPSIE.
- J.-L. CHIRIÉ, *Recherches expérimentales sur l'éclampsie. Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (thèse de Paris, 1906-1907).
- FABRE, *Précis d'Obstétrique*, article ECLAMPSIE.
- FABRE, BOUGET et EMERY, Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (5 décembre 1919).
- LIÉGEOIS, *De l'origine intestinale du poison éclamptique* (thèse Lyon, 1911-1912).
- LLABRADOR, *Contribution à l'étude clinique du traitement de l'éclampsie puerpérale par la morphine, les grands lavages gastro-intestinaux, la diète hydrique et l'helmitol* (thèse Alger, 1911-1912).
- L. MICHON et Ph. ROCHET, Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (1^{er} avril 1919).
- RIBEMONT, DESSAIGNES et LEPAGE, *Traité d'Obstétrique*.
- ROUVIER, Traitement de l'éclampsie puerpérale par la morphine et ses adjuvants (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, juin 1913).
- TARNIER et BUDIN, *Traité de l'art des accouchements*, tome III, article ECLAMPSIE.
- VON WINCKEL, *Handbuch der Geburtshülfe*, tome II, 3^e partie, article ECLAMPSIE et article CÉSARIENNE VAGINALE.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER. — Observation personnelle	13
CHAPITRE II. — Observations trouvées dans la littérature médicale	20
CHAPITRE III. — Essai de pathogénie de l'éclampsie à mar- che rapide	28
CHAPITRE IV. — Rapidité de l'évolution et mécanisme de la mort dans les cas d'éclampsie à marche rapide.	32
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.	35
CHAPITRE VI. — Traitement.	39
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43

